Aus der Würzburger Universitäts-Augenklinik.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. Schieck.

Spasmus der Zentralarterie

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Sebastian Dietz
aus Birkach.

1937

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Würzburg.

Referent:
Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0163

In letzter Zeit häufen sich die Angaben, die einen Krampf der Netzhautgefäße für das Auftreten von Sehstörungen verantwortlich machen. Während man früher ausschließlich an Embolie, also an Einschwemmung eines Blutpfropfes in die Centralarterie und ihre Äste als Ursache der Lumenverlegung dachte, gewinnt die Ansicht mehr und mehr an Boden, daß Embolie der Centralarterie einen Sammelbegriff ursächlich ganz verschiedener Prozesse darstellt.

So vertritt Harms den Standpunkt, daß der größte Teil der in der Literatur als Embolie bezeichneten Fälle auf lokale Veränderungen zurückzuführen ist, die einerseits in Endarteriitis obliterans mit zunehmender Verlegung des Lumens infolge Wucherung der Intima, andererseits in einer an Ort und Stelle entstandenen Gerinnselbildung besteht. Scheerer glaubt auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen, daß bis jetzt noch kein sicherer Fall von Embolie der Centralarterie nachgewiesen sei, und geht soweit, daß er selbst ophthalmoskopisch nachgewiesene Pfröpfe nicht als Ursache einer Kreislaufstörung in den Netzhautgefäßen, sondern als Folge einer Stase, hervorgerufen durch spastische Zustände, betrachtet. Er sucht das als Embolie wohlbekannte Krankheitsbild fast ausschließlich durch Spasmen zu erklären und findet lebhafte Unterstützung besonders von Seiten französischer Autoren.

Demgegenüber erkennt auch Leber das Vorkommen spastischer Verengerungen und Verschlüsse der Centralarterie an, betont aber eindringlich, daß die überwiegende Mehrzahl der Centralarterienverschlüsse auf Embolie zurückzuführen sei. An diesem Standpunkt Leber's wird auch von Hoffmann festgehalten, der die mit Angina und länger dauernden subfebrilen Temperaturen einhergehenden Embolien einer genaueren Durchsicht unterworfen hat. Uhthoff hat unter 224 Patienten von Störung des Netzhautkreislaufes nur 18 Fälle mit recidivierenden Verdunklungen gefunden und diese wieder nur teilweise auf spastische Veränderungen zurückgeführt.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die Ursache der Ischaemia retinae bis jetzt noch in keine Weise eindeutig geklärt ist.

Mit der Vertiefung unserer Kenntnisse gewinnt der Spasmus

auch in der übrigen Medizin in der Genese von Krankheiten, für die man früher keine oder eine nur unvollkommene Entstehungsursache angeben konnte, eine mehr und mehr steigende Bedeutung. Bei einer Reihe von Erkrankungen wird er heute ursächlich angeschuldigt, so bei Angina pectoris, Asthma, Epilepsie, Migräne, Ulcus ventriculi, beim intermittierenden Hinken. Wenn der größte Teil der Augenärzte auch heute noch in erster Linie an Embolie und sklerotische Veränderungen als Ursache des Centralarterienverschlusses denkt, so muß doch dem Spasmus eine nicht zu geringe Bedeutung als Ursache der Netzhautischaemie eingeräumt werden.

Was verstehen wir eigentlich unter Spasmus? Mylius bezeichnet die bei Spasmen vorkommenden Gefäßveränderungen als den sichtbaren Ausdruck und die Folge abnormer Einstellung der Gefäßmuskulatur, nicht pathologisch anatomische Veränderungen. Der Gefäßkrampf beruht auf Zusammenziehung der kontraktilen Elemente in der Gefäßwand. Diese bestehen in den Netzhautgefäßen in einer Lage glatter Muskelfasern, die das Lumen ringförmig umgreifen und sich gegen Intima und Adventitia abheben. In den Kapillaren sind es die sog. Pericyten, denen ebenfalls kontraktile Eigenschaften zugesprochen werden. Da nun während des Krampfes dauernd Arbeit geleistet wird, die sich nach außen hin durch Verengerung des Gefäßkalibers kundgibt, infolgedessen ständig Energiematerial verbraucht wird, kommt es nach einiger Zeit zu Anhäufung von Ermüdungsgiften, die kontraktilen Elemente werden schlaff und zeigen die Tendenz in ihre Ruhelage zurückzukehren, falls sie nicht durch noch stärkere Reize gezwungen werden, im Kontraktionszustand zu verharren. Das Nachlassen der Kontraktion führt wieder zur Herstellung der alten Gefäßweite, jedoch kann für einige Zeit oder dauernd ein Verengungsrückstand verbleiben. Daraus ergibt sich, daß die Spasmen zeitlich begrenzt sind. Auf welchem Wege die zur Entstehung der Spasmen erforderlichen Reize an die kontraktilen Elemente gelangen, steht noch nicht mit Sicherheit fest. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß dies auf dem Nervenwege geschieht. Da aber an entnervten Gefäßstückchen durch mannigfaltige chemische und physikalische Reize Änderungen des Kontraktionszustandes herbeigeführt werden konnten, müssen die Gefäßwände eine gewisse Automatie besitzen,

die entweder auf den in den Gefäßwänden eingelagerten sympathischen Ganglienzellen oder auf der direkten Reaktion der kontraktilen Elemente beruht.

Je nach dem Grad des Spasmus wird nun das Gefäßlumen mehr oder minder hochgradig verengt und die Blutzufuhr zu den Kapillaren und Venen gedrosselt. Bei vollkommenem Verschluß sistiert die Blutströmung. Dies wirkt sich am Gefäßsystem der Netzhaut umso verhängnisvoller aus, als es nach dem Typus der Endgefäße gebaut ist. Bei völligem Verschluß kann kein Blut in den ausgeschalteten Bezirk von benachbarten Gefäßen aus einströmen, er verfällt der Nekrobiose, falls die ursächliche Störung nicht bald wegfällt. Bei Verschluß des Hauptstammes der Centralarterie fällt die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht und die Schicht der Bipolaren in ihrer ganzen Ausdehnung der Störung zum Opfer, während die Schicht der Neuroepithelien davon unberührt bleibt, da sie in ihrer Ernährung auf das Ciliargefäßsystem angewiesen ist, bei Verschluß eines Astes ist nur der von ihm versorgte dreieckige Bezirk betroffen mit einem Gesichtsfelddefekt in entgegengesetzter Richtung.

Da der Schaden, den die Netzhaut bei Ausschaltung der Nahrungszufuhr erleidet, von der Dauer der Unterbrechung der Blutzufuhr abhängig ist, ist die Frage von weittragender Bedeutung, wie lange die Netzhaut bei Sistierung der Nahrungszufuhr aushält, ohne zu Grunde zu gehen. Darüber gibt uns eine Arbeit von Guist Aufschluß. Guist unterscheidet eine komplette und inkomplette Ausschaltung und führt die diesbezüglich stark wechselnden Zeitangaben der Literatur, die zwischen Bruchteilen einer Stunde und mehreren Jahren differieren, darauf zurück, daß in einem Teil der Fälle die Blutzufuhr völlig unterbunden, in einem anderen nur mehr oder minder stark beschränkt war. Guist ist der Ansicht, daß zur Erhaltung der Sehfähigkeit der retinalen Elemente ein Quantum von Blutzufuhr notwendig ist, das nahe dem physiologischen Normalwert liegt. Wird dieses Maß unterschritten, so verlieren die Zellen ihre Funktionstüchtigkeit, ohne daß dadurch die Lebensfähigkeit und die Lebensdauer Not zu leiden braucht. Wird die Blutzufuhr weiter verringert, so wird bei einer bestimmten Dauer der Drosselung eine Grenze erreicht, unterhalb deren der Zelltod

eintritt und eine Wiederbelebungsfähigkeit der Zellen bei Herstellung normaler Blutzufuhr ausgeschlossen ist. Auf Grund der experimentellen Ergebnisse an Rattenaugen nimmt Guist bei kompletter Unterbrechung als Zeitspanne, die den Tod der retinalen Elemente herbeiführt, zwischen ¼ und ½ Stunde an. Jedoch nähert sich der Zeitpunkt, wo die Bedingungen zum endgültigen Zellzerfall gesetzt werden, mehr der unteren als der oberen Grenze des viertelstündigen Spielraumes zwischen 15 und 30 Minuten.

Wie äußert sich nun der Krampf der Centralarterie und ihrer Äste?

Meist wird von den Patienten anamnestisch über plötzliche, anfallsweise auftretende, unangenehme Verdunklungen des ganzen oder nur eines Teiles des Gesichtsfeldes geklagt, im Anfang manchmal auch nur über Flimmern, das die Sehschärfe nicht wesentlich zu beeinträchtigen braucht. Der Krampf kann ein oder auch beide Augen befallen. Die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen und ihre Dauer ist sehr verschieden. Bei manchen Patienten vergehen Wochen, bis sich wieder ein Anfall einstellt, bei manchen treten sie täglich mehrmals auf. Diese vorübergehenden Sehstörungen brauchen jedoch nicht für spastischen Verschluß der Centralarterie beweisend zu sein. So macht Leber darauf aufmerksam, daß recidivierende Embolien ein ähnliches Bild erzeugen können. Wenn der definitiven Erblindung nur ein oder wenige Anfälle vorausgingen, so müsse man schon wegen der größeren Häufigkeit an Embolie als Ursache denken. Leber stellt sich diesen Vorgang so vor, daß ein weicher embolischer Pfropf durch den Blutstrom zerteilt und in kleinere Äste weitergetrieben werden kann. Wiederholen sich jedoch durch längere Zeit hindurch immer wieder Sehstörungen, so seien diese am leichtesten durch Annahme eines Gefäßkrampfes zu erklären. Uhthoff hat festgestellt, daß in 30% der Fälle mit dauerndem Arterienverschluß Verdunklungsanfälle dem definitiven Verschluß vorangehen und führt diese Erscheinung wenigstens in einem Teil der Fälle auf Wucherung der Intima mit hochgradiger Verengerung bis völligem Verschluß der Centralarterie zurück. Eine partielle Gesichtsfeldverdunklung sei höchst unwahrscheinlich auf Spasmen zu beziehen, da dieser den Bereich des ganzen Gesichtsfeldes erfassen müßte. Er lehnt also das iso-

lierte Auftreten des Krampfes an einzelnen Arterienzweigen ab. Daß bei genügend langer Dauer des Krampfes vollständige Erblindung auftreten kann, geht aus den Studien Guist's einwandfrei hervor.

Objektiv ist für die Diagnose Spasmus das Augenhintergrundsbild von großer Bedeutung. Während zwischen den einzelnen Anfällen keinerlei Veränderungen am Arteriensystem der Netzhaut vorhanden zu sein brauchten, sind die Erscheinungen während der Anfälle oft recht mannigfaltig, wie besonders die Beobachtungen von Mylius über funktionelle Gefäßveränderungen bei Eklamptischen und Praeeklamptischen zeigen. Mylius beschreibt in eingehender Weise den ständigen Wechsel an Intensität und Ausdehnung in den Kontraktionszuständen der Arterien. „Die Gefäße sind bald hier, bald dort an umschriebener Stelle oder auf längere Strecken hin mehr oder weniger hochgradig verengt und lassen kurze Zeit darauf die soeben befallen gewesenen Gefäßabschnitte wieder gut gefüllt hervortreten. Alles am Arteriensystem der Netzhaut ist in Unruhe und Bewegung." Von den eben angedeuteten muldenförmigen Eindellungen bis zu tiefen spindeligen Einkerbungen werden alle Stufen durchschritten. Auf dem Höhestadium der Eklampsie beobachtete Mylius an einzelnen Arterienästen rosenkranzartiges Aussehen. Andere Arterien zeigten sich in ihrer ganzen Länge gleichmäßig verengt und ließen nur eine ganz dünne Blutsäule erkennen oder sie erschienen gar nur als ein weißes blutleeres Band mit dazwischen geschalteten blutführenden Strecken. Diese ausgeprägten Prozesse gingen in manchen Fällen in längere Zeit stationärbleibende Formveränderungen über, was Mylius als tetanischen Zustand bezeichnet. Stellenweise konnte Mylius an einzelnen besonders stark verengten Arterienästen streng strichförmige weiße Begleitstreifen nachweisen ohne Verstärkung des Gefäßdurchmessers. Er führt diese auf Gefäßwandtrübung zurück, und weist darauf hin, daß diese bei einmaliger Betrachtung ohne weiteres als organische Wanderkrankung hätten gedeutet werden können. Er betont in diesem Zusammenhang, daß spastische Vorgänge zweifellos durch chemisch-physikalische Umlagerungen in der Gefäßwand den Boden für organische Wanderkrankungen bereiten können. Schon Leber hatte die Möglichkeit offen gelassen, daß durch

Häufung spastischer Anfälle infolge wandständiger Gerinnungen sekundäre endarteriitische Prozesse entstehen können. Als weiteres Zeichen gestörter Zirkulation beobachtete Mylius in einigen seiner Fälle das Auftreten glasig durchsichtiger, gelblich weißer Herde, die dem Augenhintergrund fleckiges Aussehen verliehen, und vereinzelte kleinere Blutungen. Über das Vorkommen von Netzhautoedem gehen die Ansichten auseinander. Während Kubik behauptet, daß es der echten angiospastischen Ischiaemie fehle, ist es nach Kraupa das gemeinsame Merkmal für alle Vorgänge, die die arterielle Blutzufuhr zur Netzhaut schmälern und verhindern. Eine Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle zeigt, daß es bald vorhanden sein, bald fehlen kann. Scheerer weist darauf hin, daß dem Auftreten des Oedems eine, wenn auch noch so geringe Blutströmung vorausgehen müsse. Die Netzhauttrübung könne nicht aus sich selbst heraus entstehen, da sie sonst in allen Fällen von Absperrung der Blutzufuhr auftreten müßte; sie sei vielmehr „der Ausdruck eines mit Liquordiapedese einhergehenden Grades peristatischer Hyperaemie."

Diese vielgestaltigen Erscheinungen wie sie Mylius beobachtete und durch photographische Aufnahmen objektiv belegen konnte, finden sich jedoch keineswegs bei allen Fällen von Krampf der Centralarterie. So können jegliche Kaliberschwankungen an den Arterien fehlen, diese können normal weit, ja sogar erweitert sein. Leber erklärt diese normale und verstärkte Füllung der Centralarterienäste mit Lokalisation des Spasmus central vom Auge, also im Bereich des Sehnerven. Er weist darauf hin, daß zum Zustandekommen der Erblindung nicht der Füllungsgrad der Arterien, sondern die Verlangsamung und der Stillstand der Zirkulation maßgebend sei. Infolge des Spasmus komme es zu einem beträchtlichen Absinken des Druckes im Gefäßgebiet der Netzhaut. Der verhältnismäßig hohe Augendruck komprimiere dann die Venen an ihren Austrittsstellen. Gehe durch den spastisch verengten Abschnitt noch ein geringer Blutstrom, so komme es zu der erwähnten Erscheinung. Sind die Arterien in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig verengt, so ist äußerste Vorsicht in der Beurteilung des Augenhintergrundes geboten; denn die Kaliberweite ist nicht in allen Fällen gleich groß. Daneben ist stets zu bedenken, daß es sich bei der Beurteilung der

Kaliberweite nicht um Messungen, sondern nur um Schätzungen handelt, bei denen subjektive Faktoren des Untersuchers eine große Rolle spielen. In diesen Fällen ist unbedingt wiederholte Beobachtung erforderlich, und erst aus einer deutlichen Änderung der Gefäßweite ist der Schluß auf Spasmus erlaubt. An Stellen, an denen die Arterien schräg zur Oberfläche verlaufen, oder tiefer ins Gewebe eindringen, können umschriebene Verengerungen und Erweiterungen vorgetäuscht werden.

All diese beschriebenen Prozesse sind vollkommen rückbildungsfähig. Nach Aufhören der ischaemischen Kontraktion kann die Zirkulation wieder voll in Gang kommen, und wir brauchen an der Netzhaut keinerlei Veränderungen mehr zu sehen. Mylius betont, daß gerade die Rückbildungsfähigkeit einer der wichtigsten Faktoren ist, der uns die Annahme eines Spasmus erlaubt. Doch können an den Arterien auch dauernde Verengerungen zurückbleiben, wie es z. B. Knapp bei einem 28jährigen Patienten beobachtet hat. Er führt diese auf sekundäre, endarteriitische Gefäßwandrandprozesse zurück.

Differentialdiagnostisch braucht sich der Augenhintergrund keineswegs von dem Bild, das durch Embolie oder Arteriitis erzeugt ist, zu unterscheiden und bis heute fehlen uns noch sichere Zeichen, den durch Spasmus bedingten Verschluß von einem durch Embolie oder Arteriitis verursachten zu unterscheiden. Clausen macht darauf aufmerksam, daß zur Entscheidung, ob Spasmus oder Embolie vorliegt, oft ein Druck auf den Bulbus genüge. Bei Spasmus entstehe in vielen Fällen ein deutliches Pulsieren der Netzhautgefäße, das natürlich bei Embolie ausbleibe. Bei Verdacht auf Embolie ist das Suchen nach einer Embolequelle, die sich häufig in Herzklappenaffektionen findet, von großer Wichtigkeit. Doch können Herzklappenfehler, wie z. B. M. Rosenstein bei einem 28jährigen Mann nachgewiesen hat, auch eine zufällige Komplikation von Krampf der Centralarterie darstellen. Andererseits weist Schnabel darauf hin, daß das Einfahren eines Embolus eine spastische Kontraktion des betreffenden Gefäßes bis in die Peripherie auslösen und vollständige Blutleere erzeugen kann, daß also beide Verschlußarten zu gleicher Zeit vorhanden sein können. Was das Alter anbetrifft, so bevorzugen sklerotische Veränderungen fast

ausschließlich ältere Leute, während echte Embolie und Spasmus bei allen Altersklassen angetroffen werden, wenn auch der Krampf hauptsächlich bis zu 45 Jahren beobachtet werden soll.

Die Diagnose macht also häufig große Schwierigkeiten und oft kommt sie über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. In diesem Falle darf man bei der Untersuchung des Auges allein nicht stehen bleiben, sondern nach anderen Gefäßstörungen suchen und durch Aufnahme einer genauen Anamnese und eines exakten Allgemeinbefundes den richtigen Weg zu finden trachten. Aus den Literaturangaben geht hervor, daß der Krampf der Netzhautgefäße ein gehäuftes Vorkommen bei manchen Krankheiten zeigt, und nicht selten werden bei demselben Patienten Gefäßkrämpfe in anderen Körpergebieten beobachtet.

So hat Raynaud, dem zweifellos das Verdienst gebührt, als erster die spastischen Zirkulationsstörungen ophthalmoskopisch erkannt und beschrieben zu haben, bei der nach ihm benannten Krankheit an einem 59jährigen Arbeiter am Augenhintergrund partielle Abschnürungen und fadenförmige Verdünnungen der Arterien, an den Endgliedern von Händen und Füßen Anfälle von Blutleere beobachten können. Zur selben Krankheit muß ein Fall von Karl Weiß gezählt werden, der im Jahre 1912 bei einem 54jährigen Patienten Anfälle von Blutleere der Retinalarterien von halbstündiger Dauer nachweisen konnte. Der Patient litt zur gleichen Zeit an Krampfanfällen der linken Hand. Knapp hat bei 2 Patienten mit abnorm kalten Händen und Füßen spastische Kontraktionszustände der Centralarterien als Ursache für die vorübergehenden Sehstörungen ophthalmoskopisch beobachten können. Dagegen vermißte Mylius bei seinen zwei an Raynaud'scher Gangrän leidenden Kranken Augenhintergrundveränderungen.

Durch Spasmen bedingte Sehstörungen finden sich häufig bei Migräne, jedoch ist der Sitz des Krampfes hierbei im Großteil der Fälle central vom Chiasma im Gehirn gelegen, die Sehstörung deshalb doppelseitig. Er kann sich aber zu gleicher Zeit auch auf die Netzhautgefäße ausdehnen, wie aus einer Reihe von Fällen der Literatur ersichtlich ist. So berichtet Leber über die Fälle von Ramorino und Habridge, bei denen während der Migräneanfälle starke Verengerung der Netzhautarterien bis zur völligen Blutleere auf-

traten, über einen Patienten von Blessig und Amburger, die bei einem 49jährigen Arzt mit Flimmern, Kopfschmerzen, Skotomen, Übelkeit und Sprachstörungen im Anschluß an einen Anfall über der Makula ein grauweißes Feld ohne sichtbaren Gefäßverschluß feststellten. Löhlein beobachtete an einem 42jährigen Patienten, der seit 20 Jahren an schweren Migräneanfällen mit vorübergehenden Sehstörungen nicht hemianopischer Art litt und im Anschluß an einen Anfall nacheinander beiderseits dauernd erblindete, verdünnte Arterien, ischaemische Trübung, Überfüllung der Venen und schwere Blutungen. Kubik führt einen Fall von Walter und Siegrist an, die während eines Migräneanfalles Verengerung des Netzhautgefäßes ohne Funktionsstörung beobachteten.

Mylius hat bei 8 von 12 eklamptischen Frauen den einwandfreien Nachweis spastischer und tetanischer Prozesse am Arteriensystem der Netzhaut erbracht.

Bei Polycythaemie hatte man früher nur dem Verhalten der Venen Aufmerksamkeit geschenkt und stärkere Füllung und Schlängelung beschrieben. Die 3 Fälle von Mylius sowie Elschnig und Nonnenbruch jedoch zeigen, daß auch am Arteriensystem sich ausgesprochene Krampfanfälle abspielen.

Diese spastische Zirkulationsstörungen der Netzhaut finden sich noch bei einer Reihe anderer Krankheiten, so bei Hirndrucksteigerung, bei Erkrankungen der Nachbarschaft der Augenhöhle usw., doch manchmal kann auch durch die exakteste Allgemeinuntersuchung nirgends etwas Krankhaftes am Körper festgestellt werden. Der Spasmus kann sich an gesunden Gefäßen abspielen oder pathologisch anatomische Prozesse überlagern. So weist Seidel darauf hin, daß bei arteriosklerotisch veränderten Gefäßen, wo an und für sich das Lumen schon verengt ist, derselbe Krampf, der bei gesunden Gefäßen ohne nennenswerte klinische Folgen auf die Netzhautzirkulation bleibt, viel leichter einen vollkommenen Lumenverschluß herbeiführen kann, als bei intakten Gefäßen.

Die Ursache der spastischen Störungen ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Wenn wir die in der Literatur aufgeführten Fälle überblicken, so sehen wir, daß der erste Anfall der Sehstörung oft bei der Einwirkung von Kälte und Durchnässung oder bei starker Belichtung auftrat, daß eine bereits bestehende Sehstörung durch

Ärger und Aufregung eine bedeutende Verschärfung erfuhr, daß ein an Krampf leidender Patient ein starker Raucher ist usw. M. Rosenstein berichtet über ein 31jähriges Mädchen, bei dem die Gefäßkrisen durch die Menses, also durch innersekretorische Vorgänge, ausgelöst wurden. Elschnig hat als erster spastische Verengerungen der Centralarterienäste bei Bleikolik beobachtet. Kraupa und Hahn schreiben der hereditären und erworbenen Lues große Bedeutung zu und erwähnen, daß das durch luetische Gefäßprozesse degenerativ veränderte Gefäßsystem zu Spasmen besonders neige. Außerdem haben wir bereits gesehen, daß die Gefäßkrisen Bestandteile verschiedener Krankheiten sein können und so fragen wir uns, sind nun diese schädigenden Einflüsse und Krankheiten die primäre Hauptursache der spastischen Störungen? Nein. Die neuen Forschungen sprechen dafür, daß diese nur die Rolle eines sekundären Faktors spielen. Die Basis, auf Grund deren diese Momente erst zur Wirksamkeit gelangen, ist nach den Ansichten vieler Autoren eine Anomalie des Gefäß- und vegetativen Nervensystems, ohne die die genannten Reize unterschwellig bleiben. Scheerer berichtet in einem Vortrag über „Konstitution und Lebensdauer bei einigen Netzhautgefäßerkrankungen", daß von 13 genauer untersuchten Fällen mit Arterienverschluß 61%, von 33 Fällen mit Venenverschluß 88% das Bild der Vasoneurose und der gemeinen Hypertonie aufwiesen. Unter Vasoneurotiker faßt O. Müller die Gruppe von Menschen zusammen, deren Gefäßsystem auf Reize verschiedenster Art, die bei einem gesunden Menschen keine Reaktion auszulösen vermögen, bereits ansprechbar ist. Ist diese Grundlage der „vasoneurotischen Diathese bei einem Menschen vorhanden, so können durch exogene Reize wie klimatische Einflüsse, Tabak- und Alkoholabusus, durch psychische Traumen, oder durch endogene Reize wie hormonale oder Stoffwechselstörungen die spastischen Veränderungen ausgelöst werden. Dieser Standpunkt Scheerer's wird von der Mehrzahl der Ophthalmologen heute geteilt. Der Angriffspunkt dieser auslösenden Noxen ist mit großer Wahrscheinlichkeit das vegetative Nervensystem, durch dessen Innervation die Zusammenziehung der kontraktilen Elemente herbeigeführt wird. Daß es nun in dem einen Fall zu Sehstörungen kommt, im anderen wieder nicht, ist nach der Anschauung von

Mylius auf den Wechsel in der Wahl der Ausbreitungsgebiete der funktionellen Störungen zurückzuführen.

Aus der Art der Entstehung dieser Zirkulationsstörungen ergeben sich nun auch die Richtlinien zur therapeutischen Beeinflussung. Das idealste Heilverfahren wäre natürlich die Behandlung der Grundursache, der vasoneurotischen Konstitution. Doch bis heute stehen uns noch keine therapeutischen Maßnahmen zur Verfügung, um diesen konstitutionellen Faktor zu beseitigen. Horniker weist in seiner Arbeit „Über eine Form centraler Retinitis auf angioneurotischer Grundlage" darauf hin, daß wir wohl imstande sind, die abnorme Überempfindlichkeit des Gefäßsystems gegen die Reize verschiedenster Art herabzusetzen und so dem Patienten die subjektiven Beschwerden zu mildern. Auf Grund seiner Erfahrung empfiehlt er als geeignetstes Mittel zur Dämpfung des vegetativen Nervensystems Calcium in den verschiedensten Formen. Von derselben Erwägung geleitet werden von anderer Seite Baldrianpräparate, Luminal und Brom verordnet. Alle anderen therapeutischen Bestrebungen jedoch zielen darauf hin, durch krampflösende, gefäßerweiternde Mittel eine bessere Blutzufuhr zu dem abgesperrten Gebiet zu erreichen. Zu diesem Zwecke werden die verschiedensten Mittel wie Amylnitrit, Nitroglycerin, Papaverin usw. empfohlen. Von französischr Seite aus, besonders von Abadie und St. Martin werden retrobulbäre Atropininjektionen und Acetylcholin angepriesen. Saint Martin geht soweit, daß er diesen beiden Mitteln hohen diagnostischen Wert zuschreibt, indem er glaubt, daß eine günstige Beeinflussung der Zirkulationsstörung für Spasmus, ein Versagen des Mittels für Embolie spräche. Von der Erwägung ausgehend, daß der Sympathikus die Gefäßspasmen verursache, hat Pieri bei mehreren Patienten den sympathischen Nervenstrang durchschnitten, jedoch bei keinem seiner Fälle Erweiterung der Netzhautgefäße beobachten können. Dagegen konnte er bei einigen seiner Patienten das Nachlassen jahrelanger Kopfschmerzen mit vorübergehenden Sehstörungen erreichen. Von weittragender Bedeutung ist außerdem, vom Kranken alles fernzuhalten, was einen Anfall auslösen könnte.

Zusammenfassung: Für Spasmus der Centralarterie sprechen vor allem häufig recidivierende, vollkommen rückbildungsfähige Verdunklungsanfälle. Die experimentelle Arbeit Guist's jedoch läßt daran denken, daß selbst der erste spastische Anfall dauernde Erblindung zur Folge haben kann. Am Augenhintergrund können oft Kaliberschwankungen oder gleichmäßige Verdünnungen der Arterien ophthalmoskopisch beobachtet werden, jedoch schließen normale Füllung, ja sogar Erweiterung spastische Vorgänge nicht aus. Die eigentliche Ursache der Gefäßspasmen ist noch ungeklärt. Nach den heutigen Anschauungen führender Ophthalmologen spielt in ihrer Entstehung eine Labilität des Gefäßnervensystems die Hauptrolle. Die Gefäßspasmen der Netzhaut sind oft Bestandteile einer Reihe von Krankheiten, ohne daß wir bis jetzt imstande sind, einen ursächlichen Zusammenhang mit diesen feststellen zu können. Häufig erleichtern ähnliche Zirkulationsstörungen in anderen Körpergebieten die Diagnose. Einen weiteren diagnostischen Fingerzeig gibt uns die Beeinflußbarkeit mit krampflösenden Mitteln, ohne daß wir uns der Ansicht von St. Martin anschließen können, daß ein Versagen dieser Mittel gegen Spasmus spräche.

Da auf dem Gebiete der Zirkulationsstörungen der Netzhaut noch große Unklarheit besteht, muß jeder diesbezügliche Beitrag wünschenswert sein. Deshalb soll ein Fall, der 1934 an der Würzburger Augenklinik zur Beobachtung kam, hier angeführt werden.

P. H. ein 63jähriger Kunstmaler kommt am 10. 5. 34 in die Klinik mit der Angabe, daß er seit 4 Tagen täglich mehrmals Verdunklungsanfälle auf dem rechten Auge habe. Er sei nie vorher augenkrank gewesen. Die Anfälle kämen plötzlich und dauern ungefähr 1 Minute. Wenn er dabei das linke Auge zukneife, könne er die vor das rechte Auge gehaltene Hand nicht mehr erkennen.

Status: Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Im Gesicht ausgesprochene Rosacea. Lunge o. B. Herz: Grenzen regelrecht, Töne etwas leise, aber regelmäßig. Keine pathologischen Geräusche. Leichte Akzentuation des 2. A.T. Blutdruck 140/80.

V re : + 1,5 D.sph. 5/7, + 4,5 N_1
V li : + 1,0 D.sph. 5/4p, + 5,0 N_1.

Beide Augen sind äußerlich o. B. Die Pupillen reagieren auf L. u. K.

Funfus re: Die Arterien sind alle in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig verengt, ohne umschriebene Eindellungen aufzuweisen. Die Blutsäulen sind fadendünn. Pupille gut gefärbt. Makulagegend o. B. Bei Druck auf den Bulbus werden die Arterien sofort blutleer und füllen sich auf Nachlassen des Druckes nur sehr langsam wieder. Die Venen zeigen keine Veränderung.

Theripie: Einatmen von Amylnitrit und Injektion von Acetylcholin.

11. 5. 34. Heute noch mehrmals Verdunklungsanfälle. Einatmen von Amylnitrit geht weiter .

12. 5. 34. Fundus unverändert.

13. 5. 34. V re + 1,5 D sph 5/5p, + 4,5 N_1,
V li + 1,0 D sph 5/4p, + 5,0 N_1.

Funfus re: Sämtliche Arterien sind erheblich besser gefüllt, werden auf Druck sehr eng.

15. 5. 34. Visus wie 2 Tage vorher. Seit den letzten 3 Tagen keine Anfälle von Verdunklung mehr. Der Fundus rechts zeigt gut gefüllte Arterien, die sich nach Druck auf den Bulbus wieder rasch füllen. Da der Kranke nach Hause drängt, wird er heute aus stationärer Behandlung entlassen mit der Weisung, weiterhin täglich Amylnitrit einzuatmen.

Wiederaufnahme am 1. 6. 34.

H. kommt heute in die Klinik zurück und erzählt, daß die Verdunklungsanfälle auf dem rechten Auge in den letzten Tagen wieder aufgetreten seien und daß er seit heute früh auf dem linken Auge vollkommen blind sei.

V re : + 1,5 D sph. 2/60.

V li : Lichtschein. Projektion bei stärkster Flamme falsch.

Fundus re: Die Papille ist nasal aufgeworfen. Die Gefäße sind normal gefüllt. Rasche Füllung der Gefäße nach Drucknachlassen. Die Venen sind ziemlich breit.

Der linke Bulbus ist druckempfindlich. Der Fundus links zeigt das Bild einer Neuritis nervi optici. Die Gefäße sind entsprechend gefüllt, werden auf Druck hin völlig entleert, füllen sich aber auf Nachlassen des Druckes sehr rasch wieder. Venöse Hyperaemie, Makula o. B.

Therapie: Acetylcholin intramuskulär; 3 × täglich Einatmen von Amylnitrit; Erythroltetranitrat 0,03 3 × täglich.

2. 6. 34. Patient gibt an, auf dem linken Auge erheblich mehr Lichtschein zu haben.

4. 6. 34. Die klinische und röntgenologische Untersuchung in der Nasen-Ohrenklinik ergibt abgesehen von einer starken Kalkarmut aller Knochenteile keinen Anhalt für Erkrankung der Nasennebenhöhlen.

8. 6. 34. V re: + 1,5 D sph 5/35. V li: Lichtschein, Projektion falsch. Der rechte Fundus ist temporal anaemisch bei sehr engen Arterien. Das Gesichtsfeld ist für weiß, rot und grün stark konzentrisch eingeengt.

11. 6. 34. Am linken Fundus ist die obere Temporalarterie fadendünn und „springt" nicht auf Druck.

16. 6. 34. V re: + 1,5 D sph 5/35. V li: Lichtschein, Projektion fraglich. H. wird heute entlassen und ambulant weiter behandelt.
Ordination: Einatmen von Amylnitrit.

18. 6. 34. Acetylcholin intramuskulär.

11. 7. 34. V re: + 1,5 D sph 5/50. V li: Lichtschein, Projektion fraglich.

25. 7. 34. Seit der Entlassung aus der Klinik keine Verdunklungsanfälle mehr.

V re: 5/35. V li Lichtschein, Projektion fraglich.

3. 8. 34. Visus rechts unverändert. Links werden Fingerbewegungen vor dem Auge erkannt. Die linke Papille ist blasser als die rechte.

14. 8. 34. Visus beiderseits unverändert. Der linke Fundus zeigt deutlich das Bild einer Atrophia nervi optici.

3. 9. 34. V re: + 0,5 D sph. 5/25 p. + 3,5 D sph. N_1,
V li: Lichtschein, Projektion falsch.

3. 9. 34. V re: + 0,5 D sph. 5/25 p. + 3,5 D sph. N_1,
V li: Lichtschein, Projektion falsch.

10. 10. 34. V re: + 0,5 D sph. 5/20 p.
V li: Lichtschein, Projektion falsch.

Fundus rechts: Die temporale Papillenhälfte ist atrophisch.
Fundus links: deutliche Sehnervenatrophie.

19. 10. 34. H. wird wegen Apoplexie ins Luitpoldkrankenhaus eingeliefert.

20. 10. 34. Exitus. Die Sektion ergibt Erweichungsherde in der Medulla oblangata auf Grund arteriosklerotischer Veränderungen der Gehirngefäße.

Nach den subjektiven Beschwerden und den objektiven Symptomen ist die Annahme spastischer Kontraktionszustände am Arteriensystem der Netzhaut des rechten Auges in diesem Falle wohlberechtigt. Die Diagnose gründet sich auf die große Zahl der anamnestisch festgestellten Obskurationen und auf die ophthalmologisch eindeutig nachgewiesene Verengerung sämtlicher Arterienzweige des rechten Augenhintergrundes, die auf die Behandlung mit krampflösenden Mitteln wenn auch nicht plötzlich, aber doch im Laufe der nächsten Tage zu physiologischer Gefäßweite zurückkehrte. Bekräftigt wird sie noch dadurch, daß sich die Arterien auf Nachlassen des auf dem Bulbus ausgeübten Druckes nur ganz allmählich wieder mit einem dünnen Faden Blut füllten. Die häufigen Verdunklungsanfälle und das Fehlen einer Embolіequelle bei der klinischen Untersuchung lassen einen embolischen Verschluß mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen. Die Anamnese und der negative Ausfall der M. T. R. im Blut sprechen gegen luetische Gefäßveränderungen. Bei den ausgedehnten sklerotischen Prozessen an den Hirngefäßen, wie sie die Sektion im hiesigen pathologischen Institut ergab, liegt allerdings der Gedanke, daß die Sehstörungen durch sklerotische Veränderungen hervorgerufen wurden, nahe, obwohl die ophthalmologische Untersuchung keinen Anhalt dafür erbringen konnte. Wie aber ließe sich die ganz eindeutige Gefäßerweiterung auf spasmenlösende Mittel hin erklären? Die Verschlechterung des Visus auf dem rechten Auge, die bei der Wiederaufnahme in die Klinik am 1. 6. 1934 festgestellt wurde, läßt sich am besten durch irrepasable Schädigung der retinalen Elemente infolge vorausgegangener Gefäßkrisen erklären, wofür ja auch die Verdunklungsanfälle in den vorhergehenden Tagen sprechen. Im weiteren Verlauf schloß sich dann als Folge der Spasmen eine Atrophie des hochempfindlichen papillomakulären Bündels an, die sich durch Abblassung der temporalen Papillenhälfte kundgab.

Der Erblindung des linken Auges gingen keine Sehstörungen voraus. Sie trat urplötzlich auf. Der Augenhintergrund zeigte das typische Bild einer Neuritis nervi optici. Die Ursache für die Erkran-

kung des Sehnervenkopfes blieb ungeklärt. Ein spasmogener Ursprung dürfte nicht wahrscheinlich sein.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schieck für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

Elschnig-Nonnenbruch, Polycythaemie und Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 88, S. 433.

Guist, G., Die Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzirkulation. Z. Augenheilk. 1926, Beiheft 1.

Horniker, Über eine Form von centraler Neuritis auf angiospastischer Grundlage. (Retinitis centralis angioneurotica). Arch. f. Ophth. 123, S. 286.

Knapp, P., Ranaud'sche Krankheit? Klin. Mbl. 93, S. 466.

Kraupa, E., Über Pathogenese und Therapie der Ischaemia retinae. Dsch. ophth. Ges. 1922, S. 212.

Kraupa und Hahn, Krampfischaemia der inneren Netzhautgefäße als Teilsymptome der „hereditär-luetischen Angiopathie" Klin. Mbl. f. Augenheilk. 66, 829 (1921).

Kubik, J., Über Ischaemia der Netzhaut. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 68, 361 (1922).

Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut. Handbuch von Graefe-Saemisch-Heß, 2. Aufl. 1915.

Mylius, Funktionelle Veränderungen am Gefäßsystem der Netzhaut. Z. Augenheilk. 10. Beiheft 1928.

Rosenstein, M., a) Beitrag zu beiderseitigen Verdunklungen des Sehvermögens mit vorübergehenden ophthalm. Befund bei Herzklappenfehler. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 75, 357 (1925).
b) Beitrag zu beiderseitigen Verdunklungen des Sehvermögens mit vorübergehenden ophthalm. Befund bei Herzklappenfehler während der Menses. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 78, 248 (1927).

Scherer, Netzhaut und Sehnerv. Lubarsch-Osterhag, Erg. B. 21, 1928.

— Konstitution und Lebensdauer bei einigen Netzhautgefäßerkrankungen. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 90, 5, 93 (1933).

— Die funktionellen Erkrankungen der Blutgefäße der Netzhaut. Zbl. f. d. ges. Ophthalm. 29, S. 257.

Schieck und Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Uhthoff, W., Zu den arteriellen und venösen Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Ber. 45. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1925, 63.

Lebenslauf.

Geboren am 27. November 1906 zu Birkach b. Ebensfeld (Oberfranken) als Sohn der Landwirtseheleute Georg Dietz und seiner Frau Kunigunda geb. Behringer, besuchte ich in Birkach die Volksschule, vom September 1920 bis März 1930 die humanistischen Gymnasien zu Bamberg und Coburg. Im März 1930 bestand ich in Coburg die Reifeprüfung.

Ich widmete mich sodann dem Studium der Medizin an den Universitäten Wien und Würzburg.

In Würzburg bestand ich 1932 die ärztliche Vorprüfung, im November 1935 die ärztliche Prüfung. Seitdem war ich als Medizinalpraktikant an der Med. Abteilung des Luitpoldkrankenhauses, an der Universitäts-Augenklinik und auf der chirurg. Abt. des Juliusspitals in Würzburg tätig, wo ich am 15. November 1936 mein praktisches Jahr vollende.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. S c h i e c k selbständig verfaßt und versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich außer der angeführten Literatur dazu keinerlei weitere, unerlaubte Hilfsmittel benutzt habe.

Dietz Sebastian